Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing
(Professor Oberndorfer)

Beitrag zur Frage der Entstehung der kryptogenetisch perniziösen Anämie auf dem Boden von Magen-Darmstörungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

Verfaßt und einer hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München vorgelegt von

Fritz Adam
aus Göttingen

München 1931

Gedruckt
mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Professor Dr. Oberndorfer

Biermer umriß und isolierte als erster das Krankheitsbild der perniziösen Anämie, nachdem Addison schon vor ihm unbestimmte Angaben gemacht hatte. Die typischen Veränderungen des Blutbildes beschrieb Ehrlich. Als Ursachen für die Entstehung der Biermer-Ehrlichschen Krankheit gefunden wurden, nannte Birch-Hirschfeld die Fälle unbekannter Ätiologie kryptogenetisch perniziöse Anämie.

Diese Krankheit befällt fast ausschließlich Erwachsene; früher schienen in Europa im Gegensatz zu Nordamerika Frauen bevorzugt zu sein.

Die Krankheitserscheinungen beginnen allmählich mit Schwäche und zunehmender Blässe der Haut, die meist eigentümlich strohgelb (Biermer) wird. Zu der allgemeinen Mattigkeit kommt Arbeitsunlust bei gutem Ernährungszustand, trotz Appetitmangels. Fast regelmäßig finden sich Verdauungsstörungen in Form von Durchfällen, die oft mit Verstopfung abwechseln. Andere Erscheinungen bestehen nicht regelmäßig, z. B.: Brennen der Zunge, des Rachens oder der Speiseröhre, Schmerzen oder Parästhesien in den Gliedern, unregelmäßige Temperatursteigerungen, herdförmige Haut- und Schleimhautblutungen. Daher ist das äußere Bild dieser Krankheit sehr uneinheitlich.

Klinisch zeigt das Blut typische Veränderungen. Es ist dünnflüssig und gerinnt schwer. Das Serum sieht meist goldgelb aus (hoher Bilirubingehalt). Die Zahlen der roten und weißen Blutkörperchen und der Blutplättchen sind erheblich kleiner als normal. Die osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen ist in den meisten Fällen erhöht. Im Ausstrich finden sich Größenunterschiede der roten Blutkörperchen, daneben Megalozyten und Megaloblasten. Das einzelne rote Blutkörperchen enthält mehr Hämoglobin als normal (funktioneller Riese). Daher ist

der Färbeindex im Gegensatz zu allen anderen Anämien erheblich größer als 1,0.

Die allgemeine klinische Untersuchung gibt außer der hochgradigen Blässe keinen regelmäßigen Befund. Es werden beobachtet: Herzerweiterungen mit akzidentellen Geräuschen und erhöhter Pulszahl, Milzschwellungen, Druckempfindlichkeit der Leber, Meteorismus, herdförmige Blutungen, häufig am Augenhintergrund, und spinale Nervenstörungen. Nur die Achylia gastrica wird heute noch als „ein fast regelmäßiger Befund" angesehen.

Das Leiden verläuft progressiv. Es treten aber gewöhnlich Remissionen auf, wobei die Zahlen der Blutelemente ansteigen, der Hämoglobingehalt des einzelnen roten Blutkörperchens sinkt und Megaloblasten nicht mehr im Blut kreisen. Das Blutbild nähert sich dem einer sekundären Anämie. Der Färbeindex liegt um 1,0 herum. Diese relative Besserung bleibt nicht beständig. Es folgt nach Monaten, gelegentlich auch erst nach Jahren, wieder eine Verschlechterung. Im Durchschnitt endet die Krankheit nach 2 bis 3 Jahren mit dem Tode.

Der Obduktionsbefund ist typischer als die mannigfachen klinischen Erscheinungen, so daß oft hier erst die richtige Diagnose gestellt wird. Jeder Fall zeigt das Gesamtbild schwerster Anämie auf toxischer Grundlage. Alle Organe sind hochgradig anämisch; sie zeigen ihre Eigenfarbe und daneben toxische Zeichen in Form fettiger Degeneration und trüber Schwellung. Das Knochenmark, besonders das der langen Röhrenknochen, ist himbeergeleefarbig in der ganzen Ausdehnung der Diaphysen. Es besteht häufig Milzvergrößerung.

Histologisch findet man in fast allen Organen gleichartige Veränderungen. Das Herz zeigt toxische Verfettung mit brauner Atrophie. Die Leber weist fettige Degeneration neben starker Hämosiderose der Kupferschen Sternzellen auf. Die Eisenreaktion mit Schwefelammon ist positiv. Es finden sich häufig zwischen den Leberläppchen perivasal erythroblastische Blutbildungsherde. Die Follikel der Milz sind gut erhalten; die Pulpa ist stark hämosiderinhaltig. Im Knochenmark ist das myeloide Parenchym stark hypertrophiert; nur vereinzelt finden sich Fettzellhaufen. Dagegen sieht man reichlich Megaloblasten neben Myeloblasten, den Vorstufen der Leukozyten. Am Verdauungs-

kanal fällt die Atrophie der Schleimhaut auf. Die Drüsen, speziell die der Magenschleimhaut, sind stark vermindert, das Bindegewebe vermehrt und von Rundzellen infiltriert. Im Rückenmark wird über degenerative Prozesse neben perivaskulären Myelitiden berichtet.

Die verschiedensten Gründe, z. T. gleichzeitig bestehende Erkrankungen, wurden für das Zustandekommen der Biermer-Ehrlichschen Krankheit hypothetisch angeführt; z. B. kleine Magenkarzinome, chronische Blutverluste, chronische Obstipation, Nährschäden, schlechte hygienische Verhältnisse, Bleivergiftung und psychische Einflüsse. Alle diese Hypothesen wurden verlassen, als man drei Noxen kennen lernte, die zu einem perniziös anämischen Blutbild führten. Diese Erkenntnis lenkte die Suche nach der Ätiologie der Biermerschen Krankheit in bestimmte Richtung. Es scheint heute sicher, daß eine konstitutionelle Schwäche vorliegen muß, damit toxische Produkte, die bei normaler Konstitution entweder nicht resorbiert werden oder resorbiert zu anderen Reaktionen führen, dies Krankheitsbild verursachen. Beweise für diese Behauptungen boten die therapeutischen Erfolge 1. der Wurmkuren bei Trägern von Bothriocephalus latus oder Taenia saginata, 2. der Schwangerschaftsabbrechung und 3. der antiluischen Kuren, bei den wenigen Fällen, die neben diesen Erscheinungen das Vollbild der Biermerschen Krankheit zeigten. Nach Entfernung der toxisch schädigenden Ursache — Würmer-Schwangerschafts-Syphilistoxine — gingen frische Fälle in Dauerheilung über und blieben rezidivfrei.

Es galt also auch bei der kryptogenetisch perniziösen Anämie das Toxin mit dem Ort seiner Entstehung oder Wirkung aufzufinden und wenn möglich zu entfernen. Wegen der oft gefundenen Vergrößerung der Milz exstirpierte man dies Organ. Der gewünschte Erfolg blieb aus. Zum selben negativen Ergebnis führte die Entmarkung der langen Röhrenknochen. Milz und Knochenmark waren also nicht der Ort der Toxinbildung, sondern nur Stellen seiner Wirkung. Bei den häufig gefundenen Veränderungen am Verdauungskanal lag es nahe, dorthin den Ort der Toxinbildung zu legen. Man besprach die enterogene Genese. In letzter Zeit ist sie wieder mehr in den Vordergrund gerückt, da Fälle berichtet wurden, die in der Anamnese opera-

tive Wegveränderungen oder -verkürzungen am Verdauungskanal — Resektionen und Anastomosen an Magen oder Dünndarm — aufwiesen.

Untersuchungen des Darminhaltes ergaben wesentliche Abweichungen von der Norm. Die meisten Fälle gehen mit Achylia gastrica einher. Dadurch ist der Eiweißabbau im Magen und durch das Fehlen des Salzsäurereflexes für das Pankreas auch der Fettabbau im Dünndarm hochgradig gestört. Ferner gelangen mit der Nahrung und ebenso aufsteigend aus tieferen Partien des Darmes Bakterien in Dünndarm und Magen. Seyderhelm fand bei allen untersuchten Kranken Colibazillen im Dünndarm und bis hinauf in den Magen. Eine besondere Rolle scheint der Perfringensbazillus zu spielen. Mit dem Toxin dieses „Perniciosabazillus" (Herter) konnten Kahn und Torrey ein echt perniziöses Blutbild an Affen erzeugen. Eine weitere experimentelle Stütze fand die wahrscheinliche enterogene Vergiftung durch Untersuchungen Seyderhelms, die zugleich das konstitutionelle Moment bei der Entstehung dieses Krankheitsbildes bewiesen. Ausgehend von der Beobachtung, daß auch Kranke, die hochgradige Dünndarmstrikturen aufwiesen, das Ehrlichsche Blutbild zeigten, legte er bei 10 Hunden 5—10 cm oberhalb der Bauhinischen Klappe eine künstliche Striktur mittels eines Aponeurosestreifens an. Bei acht dieser Tiere traten keine Veränderungen auf. Der Darminhalt blieb oberhalb der künstlichen Striktur keimfrei. Die beiden anderen Tiere zeigten typische Ehrlichsche Blutbilder und gingen ein. Der Dünndarm oberhalb der Striktur enthielt reichlich Bakterien. Therapeutisch versuchte man daher den Darm der an Biermerscher Krankheit Erkrankten durch verschiedene Maßnahmen zu desinfizieren. Die Ergebnisse dieser Behandlungen konnten die enterogene Genese nicht stützen.

Naegeli nimmt an, daß die Veränderungen im Darm Folge der Schleimhautveränderungen und diese wieder gleichzeitig durch das Toxin bedingt sind, das auch das Knochenmark zu der anormalen Tätigkeit zwingt. Er lehnt eine rein enterogene Entstehung der Biermer-Ehrlichschen Krankheit ab.

Wie bei allen Anämien, so können auch bei der Biermerschen Anämie die regeneratorischen Kräfte des erythropoetischen Systems erlahmen. Das sind dann seltene Fälle aregene-

ratorischer oder aplastischer hyperchromer Anämie, die wohl in direktem Zusammenhang mit der Biermerschen Anämie stehen werden.

Hier sei nun über einen solchen Fall aplastischer hyperchromer Anämie, der Wegveränderungen am Verdauungskanal zeigte, berichtet.

Am 25. März 1931 kam die Leiche des 72 jährigen Tapezierers J. Z. 6 Stunden nach seinem Ableben im pathologischen Institut des Krankenhauses Schwabing (München) zur Sektion. (Sekt. 258, 1931.)

Das Körpergewicht betrug bei einer Länge von 1,56 m 40 kg. Die Haut war außerordentlich blaß, etwas gelblich und so schlaff, daß abgehobene Falten stehen blieben. Beide Vorderarme und die Handrücken zeigten größere und kleinere subkutane Blutungen. Die linke Schienbeinkante trug etwa 8 cm unter der Kniescheibe einen dornartigen Vorsprung und verlief von dort an winklig nach außen (in falscher Stellung ausgeheilter Knochenbruch). Körperbehaarung fehlte bis auf wenige Schamhaare ganz. Vom Nabel zur Symphyse zog eine alte Laparatomienarbe. Das Unterhautfettgewebe der Bauchdecken war fast ganz geschwunden. Dünn- und Dickdarm waren untereinander und mit der Bauchwand so verwachsen, daß sich keine freie Schlinge fand. Nach Lösung von Verwachsungen zeigten sich auf der weißlich verdickten, außerordentlich blassen Serosa eitrige Auflagerungen, die sich auf dem Mesenterium in einzelnen Bahnen bis ins kleine Becken fortsetzten. Bakteriologisch enthielt der Eiter Streptokokken. Der Wurmfortsatz war nach hinten geschlagen und ausgiebig verwachsen. An dem Konglomerat von Jejunum- und Ileumschlingen sah man mehrere große und kleine Pulsionsdivertikel. Die Leber überragte den Rippenbogen um zwei Querfinger. Nach Lösung aller ihrer Verwachsungen wog sie 1040 g, zeigte auf dem dunkelbraunen Schnitt deutlich Leberstruktur. Die makroskopische Eisenreaktion mit Schwefelammon war positiv. Die große Gallenblase enthielt braune, dünnflüssige Galle; ihre Ausführungsgänge waren durchgängig. Die Milz mußte aus Verwachsungen, wie aus einer Kapsel, herausgeschält werden; sie war kaum vergrößert, wog 170 g und hatte eine blasse, gerunzelte Kapsel. In dem dunkelbraunen Gewebe sah man das Gerüst deutlich, während die Follikel zurücktraten.

Das zu einem Knäuel vereinigte Darmschlingenpaket wurde im ganzen entfernt und riß dabei mehrfach ein. Die Schleimhaut des Magens zeigte kaum Falten, war blaß und atrophisch. Es fanden sich keine Narben oder Geschwüre. Der Zwölffingerdarm wies keine Veränderung auf. Die Bauchspeicheldrüse war sehr blaß und gekörnt. Die Schleimhaut von Jejunum und Ileum war ebenfalls sehr blaß. Zwischen den verwachsenen Schlingen fanden sich mehrfach Entero-enteroanastomosen, neben den schon von außen sichtbaren Pulsionsdivertikeln. Eine Anastomose war am Rande körnig verdickt und oberflächlich zerfallen. Sonst fanden sich am Darm keine Veränderungen. Die Mesenterialen Lymphknoten waren geschwollen, im Schnitt graurot. Am Tractus urogenitalis fanden sich Veränderungen im Sinne von geringer Pyelo-nephritis bei Cystitis. Die Nebennieren waren von mittlerer Größe, hatten gelbe, gutgekörnte Rinde und erweichtes Mark.

Die Organe der Brusthöhle waren ebenfalls außerordentlich blaß. Die Pleurablätter zeigten paravertebral ausgiebige Verwachsungen. Das sehr kleine Herz war dunkelbraun. Endocard, wie Intima der Coronargefäße und der Aorta waren für das Alter auffallend zart. Der Zungengrund war vollständig glatt, fast spiegelnd. Die Schilddrüse war sehr klein. Sonst bestanden keine Veränderungen an diesen Organen.

Das Knochenmark des Femur bestand in den unteren Teilen aus reinem Fettmark, weiter oben wurde die Farbe graurot. Die Wirbelkörpersägeflächen waren dunkel.

Die Dura der vorderen Schädelgrube, medial mehr als lateral, war deutlich braun verfärbt. Die weichen Hirnhäute waren sulzig. Eine Windung des linken Stirnhirns enthielt einen etwa hirsekorngroßen Einschmelzungsherd.

Aus allen peripheren Venen entleerte sich dünnflüssiges Blut.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Befunde:

Der stark mazerierte Dünndarm läßt stärkere rundzellige Infiltration der Reste der Schleimhaut erkennen. Es hat also offenbar eine Enteritis, wenigstens in der Umgebung der Anastomosenstelle, bestanden. Die Niere zeigt neben Narbenbildungen und kleinen Rundzellinfiltraten mäßige Fettinfiltration der Epithelien, besonders in den Henleschen Schleifen. In der Leber finden sich kleine Blutbildungsherde und, besonders in den

Epithelien, bräunliche Pigmentierung. Die Eisenreaktion des Pigmentes ist positiv. Eine mesenteriale Lymphdrüse erweist sich von zahlreichen Tuberkeln durchsetzt, die ausgedehnt verkäst sind. Es finden sich viele Riesenzellen.

Die Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen wird wohl als Nebenbefund ohne direkten Einfluß auf das Krankheitsbild gewesen sein; jedenfalls fehlen Anhaltspunkte für eine zurzeit bestehende tuberkulöse Erkrankung des Darmes selbst.

Aus dem Krankenbericht der II. med. Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing (Professor Neubauer, Stationsarzt Dr. Dobriner) geht folgendes hervor:

Der 73 jährige verheiratete Tapezierer hatte in seiner Jugend die rote Ruhr. Seit der Zeit litt er unter erbsensuppenartigen Stühlen, die drei- bis viermal täglich auftraten. Er konnte aber jede Art Nahrung zu sich nehmen und bis vor kurzem seinem Beruf nachgehen. Vor längerer Zeit mußte er wegen Darmstenose operiert werden, fühlte sich danach bis auf die durchfälligen Stühle wohl. Zehn Monate vor der Einlieferung ins Krankenhaus — fünfzehn Monate vor seinem Tode — begann er plötzlich stark abzumagern und nahm in kurzer Zeit 30 Pfund ab. Etwa gleichzeitig setzten starke Schmerzen im linken Bein ein. Dazu trat bald ein 2 bis 3 Wochen anhaltendes Brennen der Zunge, das verschwand, sich später aber wiederholte. Die Schmerzen im Bein ließen erst im Laufe von Wochen nach und gingen in eine Schwäche dieses Beines über. Vierzehn Tage vor der Einlieferung begannen die Füße anzuschwellen, ohne daß Atemnot bestanden hätte. Eine venerische Infektion fand nicht statt. Alkohol- und Nikotinverbrauch blieb in normalen Grenzen.

Der Pat. konnte sich bei seiner Aufnahme, Oktober 1930, kaum an vergangene Dinge erinnern, war aber geistig klar. Er befand sich in äußerst schlechtem Kräfte- und Ernährungszustand. Der Turgor der atrophischen, gelblichen Haut war sehr gering. Der Oberbauch war etwas aufgetrieben, nirgends druckempfindlich; es bestand keine Fluktuation. Das Gebiß war unzulänglich, aber gepflegt. Die Zungenoberfläche war glatt, ihre Ränder atrophisch. Das Herz war klein, zeigte keine Abweichungen. Blutdruck 120/65. Die Leber stand am Rippenbogen und war nicht druckempfindlich. Die Milz ließ sich nicht nachweisen. Die Reflexe des linken Beines waren gegen rechts nur schwer

und schwach auslösbar. Urin: spez. Gew. 1010. Eiweiß negativ, Zucker neg., mikroskopisch kein pathologischer Befund. Der flüssige Stuhl reagierte alkalisch und enthielt Bakterium coli. Magensaft achylisch, keine Salzsäure, kein Pepsin und kein Lab. Im Duodenalsaft fanden sich neben tryptischen Fermenten schleimig wachsende Coli. Die Röntgenuntersuchung ließ plumpe Schleimhautzeichnung des Magens, Divertikel des Dünndarms und Entleerungsverzögerung des Dickdarms infolge von Adhäsionen erkennen. Die Blutuntersuchung ergab: R. Bl. 2,03 Millionen, Hgb 56%, F. I. 1,38, W. Bl. 2500, Plättchen 175 000.

Senkungszeit 58 Min.

Serum sehr hell, aber nicht gelblich, Bilirubin 0,3 mg%.

Agglutinationen fielen bei Typhus und Ruhr Y positiv aus. Während Typhus einmal 1:320, ein andermal 1:640 agglutinierte, blieb das Verhältnis bei Ruhr Y 1:160. Paratyphus, Ruhr-Shiga, Flexner-Breslau-Gärtner gaben keine Agglutination.

Während der Klinikbehandlung wurden täglich dreimal 5,0 Heprakton verabreicht. Die Zahlen des Blutbildes schwankten

R. Bl. zwischen 2,03—2,8 Mill.,
F. I. „ 1,02—1,56 „
W. Bl. „ 2500—3450.

Megalozyten oder Megaloblasten wurden nie gesehen. Kurz vor dem Tode betrug der Färbeindex 1,35.

In der Literatur finden sich eine Reihe von Patienten mit perniziös anäimischem Blutbild, die

I. an Magen und Dünndarm oder

II. am Dünndarm allein operiert worden waren.

I.

Berger	Med. Kl. 1931 Nr. 5
	69 jährige Patientin
1921	Magenresektion (¾) wegen Ca.
	Gastroenterostomose
	nach 10 Monaten Entfernung einer Nabelmetastase
1927	Allmählich zunehmende Blässe
Januar 1930	R. Bl. 950000
	Hgb. 20%
	F. I. 1,1
	W. Bl. 2600
	Megalocytose
	Besserung nach Blutinjektion vom Sohn und Transfusion

März 1930	Exitus
Sektion:	rotes, erythroblastisches Knochenmark mit reichlich zentral verkästen Tuberkeln, miliare Aussaat
Davidson, St.	Brit. Med. Journ. 1928, S. 1123
	34 jähriger Landarbeiter
November 1926	Hintere gastroenterostomie
	(Perf. Ulcus der vorderen Dünndarmwand)
Juli 1928	R. Bl. 1,32 Mil.
	Hgb. 32%
	F. I. 1,2
	W. Bl. 7—10000
	Megalocytose
	Freie Salzsäure 25
	Gesamtazidität 51
	Auf Alkalilebertherapie Besserung
Dennig	Münch. Med. Wochenschr. 1929, S. 633
	41 jähriger Mann
1916	Im Felde Blutbrechen (ulcus ventriculi)
1918	totale Magenresektion (kein Ca., Ulcus)
1926	Parästhesien, Schmerzen in den Beinen
1927	R. Bl. 1,8 Mil.
	Hgb. 50%
	F. I. 1,4 (bei allen Untersuchungen über 1,0)
	W. Bl. 4800
	Megalocytose
	Exitus (Bronchopneumonie, Lungengangrän)
Hartmann	(Zit. Henschen, Arch. f. klin. Chir. Bd. 162, S. 624)
	58 jähriger Mann
	Totale Magenresektion (Ca.)
	Oesophagojejunoanastomose
1 Jahr 10 Monate	R. Bl. 1,42—1,88 Mil.
danach	F. I. 1,2—1,6
	W. Bl. 2200—7600
	Keine Angaben über Megalocytose
Hochrein	Münch. Med. Wochenschr. 1929, S. 1327
	55 jähriger Lokomotivführer
1901	Lues
1920	Magenresektion (Gallert Ca.)
1928	R. Bl. 1,56 Mil.
	Hgb. 54%
	F. I. 1,7
	W. Bl. 6600
	Megaloblasten
	Auf Leberdiät arbeitsfähig
Scheidel	Med. Klinik 1930
	50 jähriger Mann
1922	Große Magenresektion (Ulcus an der kleinen Kurvatur)

Oktober 1927	R. Bl. 3,7 Mil. Hgb. 85% F. I. 1,1
April 1928	R. Bl. 630000 Hgb. 22% F. I. 1,8 W. Bl. 3800 Megaloblasten

II.

Glatzel	Münch. Med. Wochenschr. 1929, S. 1761 38 jährige Frau
1924	Totalexstirpation des Uterus (Gonorrhoische Pyosalpingen des linken Ovars) und der Appendix Postoperativer Ileus Ileotomie Nach 14 Tagen Laparatomie: Lösung einer im kleinen Becken adhaerenten Ileumschlinge, Resektion der die Ileotomie enthaltenden Darmschlinge, Seit zu Seit Anastomose Nach einer Woche erneut Ileus, wieder Verwachsung einer Dünndarmschlinge im kleinen Becken, Ausschaltung durch Anastomose des zu- und abführenden Schenkels
1928	Mattigkeit, Erbbrechen, Zungenbrennen (ein Bruch wird operiert) R. Bl. 2,9 Mil. Hgb. 55% F. I. 1,0 W. Bl. 4200 Durchfälle treten auf
Mai 1929	R. Bl. 2,16 Mil. Hgb. 58% F. I. 1,34 W. Bl. 3500 Megalocytose
September 1929	Exitus

Hartmann	Klin. Wochenschr. 1929, S. 1359
1923	Rechtsseitiges Pseudomucinkystom entfernt, danach beschwerdefrei
1929	Erbrechen, Durchfälle R. Bl. 2,2 Mil. Hgb. 44% F. I. 1,0 W. Bl. 4100 Megalocytose Exitus
Sektion:	Operationsinstrument (Bauchspatelplatte) in Dünndarmdivertikel, Enteroenteroanastomose, eine zuführende und zwei abführende Dünndarmschlingen

Meulengracht	Acta med. Scand. Bd. 56, S. 432
	64 jährige Frau
	Vor sechs Jahren subakuter Ileus: Resektion einer Dünndarmstriktur
	Vor zwei Jahren erneut Strikturbeschwerden
	Patientin wird anämisch
	R. Bl. 1,2 Mil.
	Hgb. 32%
	F. I. 1,33
	W. Bl. 3400
	Bei Operation im oberen Ileum dicht hintereinander drei neue Verengerungen
	12 Stunden nach Operation Exitus
Derselbe	Acta med. Scand. Bd. 74, S. 231
	59 jähriger Mann (keine Perniziosa in der Familie)
26. November 1910	Appendektomie, Resektion eines Volvulus im Sigmoid
31. November 1910	Enterostomie
30. März 1911	Enterostomie
23. Mai 1911	Dünndarmfistel geschlossen
6. September 1911	2. Dünndarmfistel geschlossen
20. Dezember 1911	Resektion eines Darmstückes
1922	R. Bl. 2,2—1,4 Mil.
	Hgb. 50—35%
	F. I. 1,1—1,5
	W. Bl. 1800—3200
	Plättchen 110000—88000
	Remission auf Arsen, Kefir und Transfusion, später Lebertherapie
Elsa Ryti	Duodecim Bd. 43, S. 81
	24 jährige Frau
	Vor vier Jahren gynäkologische Operation
	Drei Wochen danach Ileus
	Resektion von 222 cm Dünndarm
	Keine gute Erholung
	Schwindel, Erbrechen, Durchfälle
	Anämie vom hyperchromen Typ
	(Keine weiteren Angaben im Ref. Centralbl. f. innere Medizin 49, S. 304)
Sick	Umfragestatistik der Berl. Med. Gesellschaft
	37 jährige Frau, keine Tbc.
	(In der Familie Tbc.)
1905	Appendektomie
	Danach Ileus
	Resektion von 4 m Dünndarm
	Schwere Durchfälle, Erholung in einem Jahr
1913	Heirat, im selben Jahr normale Geburt

1917	Bei häufigen Durchfällen mit Verstopfung abwechselnd Frühgeburt
	Danach Ileus
	Anus praeternaturalis
	6 Wochen später Enteroanastomose mit Ausschaltung fast aller Dünndarmschlingen
	Durchfälle, Erbrechen, starker Gewichtsverlust
1924	Typische perniziöse Anämie, kollapsartige Zustände, Exitus
Prosektur Münch.-Schwabing	
1929	Sektionsfall 1016
	54 jährige Frau
1922	Ileus
	Ausgedehnte Verwachsungen im unteren Dünndarm, Seit zu Seit Anastomose im mittleren Ileum
1929	Pelzigsein der Fingerspitzen, Durchfälle
14. Mai 1929	R. Bl. 2,24 Mil.
	Hgb. 63%
	F. I. 1,33
	W. Bl. 4000
17. Oktober 1929	R. Bl. 1,51 Mil.
	Hgb. 45%
	F. I. 1,5
	W. Bl. 2400
10. Dezember 1929	Exitus
Sektion:	Hinter der Anastomose blinde Darmschlingen, Magenschleimhaut wenig Falten, Femur- und Sternummark dunkelrot.

Die Literatur über folgende Fälle ist mir nicht zugänglich. Es berichten:

Borgbjerg und Lottrup über zwei Fälle „vollausgereifter Perniziosa" nach Magenresektion (ulzeröse Gastritis).

A. F. Hurst in Med. Essays and Adresses on digestive and nervous diseases and on Addisons anaemia and asthma, London, W. Heinemann 1924, S. 81. Drei Fälle nach totaler Gastrektomie (Ca) und zwei Fälle nach Gastroenterostomie.

Rindfleisch, ein Fall nach ausgedehnter Magenresektion.

Treupel, ein Fall nach totaler Magenresektion.

Bei diesen 14 im Auszug beschriebenen Fällen (sieben Frauen und sieben Männer) wurde die perniziöse Anämie 2 bis 11 Jahre nach der letzten operativen Darmveränderung diagnostiziert. Das Mittel liegt zwischen dem 6. und 7. Jahr.

Der weitere Ausbau des „follow up system", speziell an chirurgischen Kliniken, wird Beweise erbringen können, ob auf

der Grundlage einer konstitutionellen Abart der Blutbildungszentren und wahrscheinlich gleichzeitig der Schleimhaut des Verdauungskanals die operativen Eingriffe, wie Resektionen und Anastomosenbildungen, durch Schädigung der Abwehrkräfte des Darmes und Erniedrigungen der „Enterohaematischen Schranke" einen erheblichen Faktor beim Zustandekommen der kryptogenetisch perniziösen Anämie darstellen.

Der hier beschriebene Fall soll mithelfen, die Frage zu beantworten, ob die bei der kryptogenetisch perniziösen Anämie so häufig gefundenen Veränderungen in Magen und Darm Ursache oder nur Symptom der Krankheit sind.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die in der Literatur veröffentlichten Fälle, bei denen sich neben der echten Biermer-Ehrlichschen Krankheit Wegveränderungen am Magen-Darmkanal fanden, die Ansicht Naegelis stützen.

Danach sind diese Veränderungen nur Symptome, aber nicht die Ursache der Krankheit.

Lebenslauf

Am 15. August 1907 wurde ich in Göttingen geboren, als Sohn des Dr. med. Hugo A d a m und seiner Ehefrau Lotte, geb. Ludewig. Nach Beendigung der Heiberg'schen Privatschule (Berlin, Pestalozzistraße) bestand ich die Aufnahmeprüfung in der Goetheschule in Berlin-Wilmersdorf. Dort erwarb ich auf dem Real-Reformgymnasium die Obersekundareife, wechselte damit auf die Oberrealschule und beschäftigte mich neben den wissenschaftlichen Fächern auch in meiner Freizeit viel mit Englisch und Französisch. Im Sommer vor Erlangung des Reifezeugnisses war ich in England und habe dort viel an der Vervollständigung meiner englischen Sprachkenntnisse gearbeitet. März 1926 bestand ich die Reifeprüfung. Bis zum Beginn des Som.-Sem. in Freiburg in Br. ging ich in den Canton Neuchâtel und kehrte nach Beendigung des 1. Semesters noch einmal dorthin zurück, besuchte wochenlang regelmäßig den ganzen Unterricht der obersten Klasse der école secondaire de Cernier, um auch im Französischen meine Kenntnisse zu erweitern. Die drei folgenden Semester studierte ich in Berlin und bestand die ärztliche Vorprüfung am Ende des 4. Semesters im Frühjahr 1928. Im 1. klinischen Semester beschäftigte ich mich fast ausschließlich mit den verschiedenen Teilgebieten der pathologischen Anatomie in München; während des 2. Semesters famulierte ich 6 Monate am Pathologischen Institut der Charité (Prof. Wätjen [Geheimrat Lubarsch]), während des 3. Semesters famulierte ich 6 Monate an der I. Medizinischen Klinik in München (Geheimrat von Romberg). Die folgenden 3 Semester blieb ich in München und beendete am 27. Juli 1931 die ärztliche Prüfung.

Druck von Hanewacker & Co. G. m. b. H., Berlin SW19, Wallstr. 16